FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N° 29

1968 THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PANIS Marie-Françoise

Ancienne Externe des Hôpitaux de Reims

Née le 16 Août 1938, à Reims (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 1968

ÉTUDE DE L'ASTHME CARDIAQUE

Président : Mr. LAROCHE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1967

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PANIS Marie-Françoise

Ancienne Externe des Hôpitaux de Reims

Née le 16 Août 1938, à Reims (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE DE L'ASTHME CARDIAQUE

Président : Mr. LAROCHE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523704_0049

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Jean GOSSET

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	POLONOVSKI (J.)
- -	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)

MM.

Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- -	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
- -	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)

MM.

Bactériologie ..... BARBIER (P.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
Physique médicale ..... (KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.-Cl.)
(TUBIANA (M.
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
- - (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNE (R.)
- - - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)

MM.

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... N...
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... CONTE (M.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Saint-Antoine ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
- - (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal) ..... GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin) ..... DOMART (A.)
- - (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais) ..... POILLEUX (F.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Hématologie ..... (ANDRE (R.)
(BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(CAROLI (J.)
(DREYFUS (B.)
(GROSSIORD (A.)
(LAMBLING (A.)
(LAUNAY (Cl.)
(PAYET (M.)

	MM.
Médecine	(PERRAULT (M.) (SIGUIER (F.) (WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	(POLONOVSKI (Cl.) (ROYER (P.)
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B.) (MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	(CARTIER (P.) (GONNARD (P.) (NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	(COURSAGET (J.) (GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolog.	SCHWARTZ (D.)

MMM

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine .....) M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs .....) Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires .....) Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma très
profonde affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Cl. LAROCHE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J.M. DUBOIS de MONTREYNAUD

Médecin Chef de Service de Pneumo-phtisiologie

Qui a bien voulu nous confier le sujet et la réalisation de ce travail.

Nous le remercions très vivement et le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

ETUDE DE L'ASTHME CARDIAQUE

****
****

INTRODUCTION

Malgré les travaux de ces dernières années, des imprécisions demeurent quant à la définition et à la pathogénie de l'asthme cardiaque. On confond parfois les termes de pseudo-asthme cardiaque, de dyspnée asthmatique ou asthmatiforme des cardiaques, d'asthme cardiaque proprement dit. Des théories physio-pathologiques diverses ont été avancées pour éclairer le mécanisme de l'asthme cardiaque, mais tous les problèmes ne paraissent pas avoir été résolus.

Nous rapportons l'observation privilégiée d'un asthmatique qui a présenté, à l'occasion de poussées hypertensives, des manifestations d'asthme cardiaque. L'exploration de la fonction pulmonaire, et particulièrement la fixation de la dose liminaire d'acétylcholine, mettant l'accent sur le pouvoir spasmogène très grand de ce malade, nous a permis d'apporter une modeste contribution à l'étude physio-pathologique de l'asthme cardiaque et par là même de préciser sa définition. De plus, les conséquences fâcheuses, chez les grands insuffisants respiratoires, du traitement de l'asthme cardiaque par dépresseurs du centre respiratoire, nous engagent à rappeler des notions essentielles à cet égard.

Ce travail a été réalisé dans le Service du Professeur J.M. DUBOIS de MONTREYNAUD, avec le concours de Madame FONDEVILLE, Chargée de recherches de l'I.N.S.E.R.M..

OBSERVATION

Monsieur Roger K..., âgé de 58 ans, entre dans notre Service, le 14 avril 1966, pour un état de mal asthmatique. Il est dyspnéique, cyanosé ; le souffle est court. On constate dans les deux champs pulmonaires des sibilances et des râles sous-crépitants et ronchus d'origine bronchique. Le coeur est rapide, la tension artérielle de 13-9 ; l'électrocardiogramme pratiqué d'urgence montre un bloc droit incomplet.

L'interrogatoire pratiqué ultérieurement permet d'apprendre que les crises de dyspnée paroxystique ont débuté il y a une quinzaine d'années, au moment où Monsieur K... a quitté un emploi qu'il occupait depuis plus de 10 ans. Il travaillait d'ailleurs dans une atmosphère chargée de vapeurs acides. Son nouvel emploi n'était guère plus satisfaisant du point de vue pulmonaire, puisque l'atmosphère était chargée de poussières métalliques et de vapeurs d'huile. Les crises survenaient en fin d'après-midi ou bien au cours de la nuit. On ne retrouvait pas franchement de facteur déclenchant. Les crises duraient une heure à une heure et demie, rarement plus, s'accompagnant d'impression de soif d'air, rarement de toux. Il existait des sibilances à l'auscultation. La crise cédait rapidement aux sympathomimétiques administrés surtout sous forme d'Aleudrine en inhalation. Les crises se répétaient les jours suivants par périodes, entrecoupées de périodes saines. L'interrogatoire permet d'apprendre, en outre, que Monsieur K... présente, depuis de nombreuses années, des bronchites séro-muqueuses, parfois purulentes l'hiver, avec accentuation des manifestations asthmatiques.

Après sédation de l'état de mal asthmatique, grâce à l'association de médications corticoïdes, de Théophylline, de diurétiques, d'antibiotiques et d'analeptiques cardiaques, les résultats de l'examen clinique et spécialisé sont les suivants :

Monsieur K... présente une grande insuffisance respiratoire, caractérisée par une baisse de toutes les valeurs spirographiques et une baisse de l'indice spirographique à 49 au lieu de 72. Cette insuffisance respiratoire est liée à l'emphysème, comme le montre l'augmentation du volume résiduel et du rapport V.R. / C.T.. L'élément spasmodique, en dehors des périodes asthmatiques, est peu important chez ce sujet, puisque l'épreuve adrénergique est négative. Cette insuffisance respiratoire s'accompagne d'une désaturation au repos, la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel étant de 92,5 % au lieu de 95. Cet état s'accompagne d'un syndrome hypoxique et hypocapnique, la pO_2 étant de 65 mm Hg au lieu de 85 et la pCO_2 de 34 au lieu de 40. Quelques jours plus tard, nous notons que la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel ne diminue pas sous l'influence d'un effort très modéré, 20 watts seulement, il est vrai. La ventilation alvéolaire est diminuée, le rapport Va/V étant de 48 % au lieu de 75. Les manifestations d'insuffisance respiratoire de Monsieur K... sont donc liées en partie à un emphysème.

L'exploration de Monsieur K..., dans le sens de l'asthme, nous a conduite à pratiquer deux ordres de tests :

- d'une part, une détermination de la dose liminaire d'acétylcholine - qui est susceptible d'entraîner un spasme bronchique ;

- d'autre part, la pratique d'un certain nombre de tests cutanés.

La DL Ac. est basse : 15 µg seulement ont

entraîné une chute franche de la fonction pulmonaire et particulièrement du V.E.M.S. (TABLEAUX I et III).

L'exploration cutanée a montré la négativité des tests communs, poussières, plumes, candidine et moisissures atmosphériques. Les tests cutanés sont négatifs aux staphylocoques et aux streptocoques hémolytiques, mais on observe une réaction cutanée retardée très positive au C.C.B., sans réaction syndromique. Nous avons interprété cette réaction comme liée à des manifestations infectieuses possibles chez Monsieur K..., mais non allergisantes : il n'y a pas d'allergie bactérienne proprement dite au C.C.B..

Au terme de cette enquête asthmologique, nous pensons que Monsieur K... a un asthme authentique, car les manifestations dyspnéiques paroxystiques s'associent à une DL Ac. basse, mais que Monsieur K... ne présente pas d'allergie commune ni d'allergie bactérienne. En reprenant l'interrogatoire et en mettant en évidence le fait que les crises surviennent au cours ou au décours d'une infection pulmonaire du type bronchite infectieuse aiguë ou subaiguë, nous avons porté le diagnostic d'asthme bronchitique. De fait, l'hémogramme montre une polyglobulie rouge : 5.300.000 érythrocytes et une légère hyperleucocytose: 10.500 leucocytes dont 78 % de polynucléaires neutrophiles. L'examen de l'expectoration a montré la présence de pus et de germes banaux.

En conclusion, Monsieur K... a présenté un état de mal asthmatique déclenché par une infection respiratoire survenant sur un terrain d'emphysème avec désaturation.

A sa sortie de notre Service, Monsieur K... a suivi un traitement fait de vaccin anti-infectieux, de broncho-dilatateurs théophylliniques, de diurétiques, d'expectorants et de rééducation respiratoire.

Une deuxième hospitalisation, du 21 Mai au 5 Juin, est justifiée par une nouvelle rechute de l'état de mal asthmatique survenue au décours d'un nouvel accident bronchitique infectieux. Chez ce malade déjà connu, un traitement approprié comportant, comme élément complémentaire d'importance, une assistance respiratoire par kinésithérapie, a permis de faire céder assez vite les manifestations dyspnéiques.

Lors d'un troisième séjour, Monsieur K... entre dans notre Service avec un tableau clinique un peu différent. Il est très dyspnéique, cyanosé, en proie manifestement à un encombrement bronchique. Ce dernier est lié à l'importance de l'infection respiratoire qui a déclenché les symptômes, mais également probablement à l'administration de sédatifs de la toux, peut-être à une oxygénothérapie intempestive ; Monsieur K... n'arrive pas à tousser ni à cracher.

L'examen clinique a fait apparaître une diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires et des râles bronchiques aux deux bases. Les bruits du coeur sont difficilement audibles, le rythme est rapide, de 100 à 104, la tension artérielle légèrement plus élevée que précédemment : 15 - 9,5.

A l'entrée, l'étude fonctionnelle spirographique ne peut être pratiquée, mais l'analyse du sang artériel met en évidence une désaturation importante à 76 % au lieu de 92,5 précédemment, ainsi qu'un syndrome hypoxique - hypercapnique : la pO_2 est de 44 mm. Hg et la pCO_2 de 58. Ce syndrome est bien compensé, puisque le pH est de 7,41 et la réserve alcaline très augmentée : 84 volumes.

Tandis que les moyens cliniques habituels sont mis en oeuvre pour lutter contre l'infection et l'encombrement, le 7 Juillet survient une poussée hypertensive à 24-15 avec oedème aigu du poumon. Un traitement d'urgence est pratiqué : saignée, cédilanide intraveineuse et lasilix. On obtient une amélioration clinique, mais le contrôle des gaz du sang montre une

aggravation du syndrome d'hypoxie-hypercapnie, avec saturation à 61 %, pO_2 : 32 mm. Hg et pCO_2 : 59 mm HG, pH : 7,40. Par la suite, on obtient une amélioration à la fois clinique et biologique et, le 12 Août, Monsieur K... peut quitter le Service avec des valeurs spirographiques plus satisfaisantes : indice spirographique de 63, V.E.M.S. : 1450, rapport V.E. M.S./C.V. : 42 %, tandis que la saturation est de 95 %, la pO_2 de 46 et la pCO_2 de 37 à la date du 8 août 1966 (TABLEAUX II et III).

En somme, chez cet asthmatique insuffisant respiratoire, l'apparition d'un encombrement bronchique a entraîné une aggravation de l'hématose ; d'autre part, il est intéressant de constater combien, chez un tel sujet, un oedème aigu du poumon peut perturber la fonction pulmonaire, réalisant l'aspect d'un syndrome obstructif.

Pendant tout le mois d'Août, Monsieur K... suit très régulièrement, chez lui, un traitement consistant dans l'association de solucamphre, théophylline sous diverses formes, diurétiques et corticoïdes. Nous y ajoutons les médications expectorantes et nous demandons qu'en cas de nouvelles manifestations infectieuses, un traitement antibiotique soit prescrit d'urgence. Mais une nouvelle hospitalisation est nécessaire le 3 Septembre 1966. L'analyse détaillée des symptômes, chez ce sujet que nous connaissions bien, nous a permis de distinguer l'état actuel des états précédents.

A l'entrée, Monsieur K... présente des signes d'encombrement avec grosses difficultés à expectorer des crachats collants et purulents. Mais les potions expectorantes et l'assistance respiratoire d'une kinésithérapeute viennent rapidement à bout de l'encombrement bronchique.

Pourtant, quelques jours plus tard, une poussée hypertensive apparaît à 20-11, qui nous fait craindre la survenue d'une nouvelle crise d'oedème aigu du pou-

mon. La dyspnée s'accentue et la cyanose s'installe; l'auscultation montre des râles crépitants fins localisés aux bases et des sibilances dans les deux champs pulmonaires.

Cette association de signes d'oedème pulmonaire et de signes de spasme broncho-bronchiolaire nous frappe, chez ce sujet qui a présenté, quelques semaines auparavant, un oedème aigu du poumon typique au cours d'une poussée hypertensive. Nous pensons que Monsieur K... présente une crise d'asthme cardiaque, contemporaine de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Il nous paraît intéressant de souligner ces caractères particuliers du tableau clinique : l'installation d'une dyspnée paroxystique s'accompagnant de sibilances dans les deux champs pulmonaires et de râles crépitants fins des bases, au cours d'une poussée d'hypertension artérielle.

Le diagnostic d'asthme cardiaque paraît pouvoir être porté ici, pour les raisons suivantes : la constatation d'une dyspnée avec sibilances, chez un sujet présentant une DL Ac. particulièrement basse, permet de poser le diagnostic d'asthme ; on peut admettre le qualificatif de cardiaque, car la cause déterminante est, cette fois, l'oedème pulmonaire lié à une poussée hypertensive ; oedème subaigu compliqué de dyspnée "asthmatiforme" ou, mieux encore, de dyspnée "asthmatique", c'est la "dyspnée asthmatique des cardiaque" ou, mieux encore, "l'asthme cardiaque". Ainsi, ce malade a fait tantôt un état de mal asthmatique d'origine infectieuse, tantôt un oedème aigu du poumon, tantôt un asthme cardiaque.

Une nouvelle épreuve par aérosols a permis de confirmer que la DL Ac. était particulièrement basse : 15 µg. le 6 Octobre 1966 (TABLEAU II).

Le sujet sort du Service le 10 Octobre 1966, avec un bon état général.

Une nouvelle hospitalisation est nécessaire du 5 Décembre au 17 Décembre 1966. Celle-ci est justifiée uniquement par la réapparition de crises dyspnéiques d'une façon irrégulière, survenant surtout vers 4 ou 5 heures du matin, évoluant par périodes de quatre à cinq jours. A vrai dire, nous n'avons pas fait de constatation particulière et nous avons estimé que les épisodes dyspnéiques étaient mineurs.

Par la suite, un traitement, consistant, d'une part, dans des broncho-dilatateurs administrés d'une façon régulière, d'autre part dans des vaccins anti-infectieux, et enfin comportant des diurétiques, a amené une disparition des symptômes. A l'occasion d'une poussée ultérieure, mais modérée, d'hypertension artérielle, nous avons insisté auprès de notre malade pour une rigueur plus grande du régime sans sel, et, depuis Décembre 1966, jusqu'en Septembre 1967, date de rédaction de ce travail, Monsieur K... a pu être correctement contrôlé et n'a plus présenté d'état dramatique.

En résumé, l'observation de Monsieur K... est celle d'un insuffisant respiratoire, emphysémateux, d'une soixantaine d'années, qui présente des manifestations asthmatiques authentiques, liées à l'infection respiratoire, et que nous avons appelées "asthme bronchitique", et des manifestations liées à des poussées tensionnelles artérielles : oedème aigu du poumon et asthme cardiaque.

Nous croyons pouvoir poser le diagnostic d'asthme cardiaque, parce que nous avons constaté des râles crépitants fins aux deux bases et des sibilances respiratoires, témoins d'un spasme bronchique chez un sujet présentant une dose liminaire d'acétylcholine basse, c'est-à-dire une grande tendance des bronches à présenter un spasme sous l'influence de n'importe quelle action irritative. Nous pensons que la stase pulmonaire d'origine cardiaque peut constituer un agent irritant, provoquant un spasme prolongé des bronches, et réaliser, chez un

asthmatique ou chez tout sujet présentant une DL Ac. basse, un asthme cardiaque.

H I S T O R I Q U E

Les travaux publiés sur l'asthme cardiaque ne sont pas très nombreux. Nous avons soigneusement lu tout ce que nous avons pu trouver à ce sujet, et nous avons rapporté d'une façon résumée les principales publications.

= En 1942, J.T. HAROLD décrit un cas de "cardiospasme avec crise d'asthme cardiaque". Chez le sujet dont l'observation est rapportée, le cardiospasme, peut-être congénital, est apparu progressivement. Il fut latent jusqu'à ce qu'apparût la décompensation cardiaque, manifestée par de la dyspnée et des "crises d'asthme". Le malade est hospitalisé pour un collapsus. Dans ses antécédents, on retrouve l'existence de crises d'asthme journalières, sans aucun rapport avec l'effort, durant cinq à vingt minutes et se traduisant par une éructation. Aucun autre symptôme anormal n'est retrouvé, si ce n'est l'existence d'un fond dyspnéique depuis quelques années.

L'examen à l'entrée objective un bruit de galop gauche, un pouls à 90, une tension artérielle de 17-12. Il n'y a ni cyanose ni dyspnée.

Le lendemain matin, survient une crise d'asthme sévère avec dyspnée importante et s'accompagnant bientôt d'un état semi-comateux. Le malade ne réagit plus à aucun traitement lorsque, après trente-six heures, la crise se termine sans éructation ni vomissement.

La radiographie pulmonaire montre une opacité

médiastinale avec niveau liquide évoquant l'anomalie oesophagienne qui est confirmée par l'étude du transit oesophagien : l'oesophage est large et tortueux. Le repas baryté pratiqué à cette occasion fait apparaître une nouvelle crise qui débute lorsque l'oesophage est plein de baryte. La symptomatologie s'accompagne d'un oedème du cou. Puis, survient un vomissement et la crise cesse brusquement.

= H. PLOTZ, en 1947, décrit "le spasme bronchique dans l'asthme cardiaque". Le fait que l'asthme cardiaque puisse simuler l'asthme bronchique est admis par de nombreux auteurs. Pour certains, la différenciation est uniquement clinique : les sibilances et les râles humidas aux deux bases seraient caractéristiques de l'asthme cardiaque, tandis que le "wheezing", ou râle respiratoire sonore, sans râles aux bases, serait caractéristique de l'asthme bronchique. D'autres auteurs rejettent cette distinction, estimant que les mêmes symptômes peuvent se voir dans l'un et l'autre cas.

= BERARDINELLI, en 1948, donne une autre "nouvelle interprétation de l'oedème pulmonaire aigu et de l'asthme cardiaque". L'asthme cardiaque serait étroitement lié à l'oedème aigu du poumon : ce serait un véritable "oedème atténué", pour LECLERC.

En effet, l'étiologie de l'O.A.P. et de l'asthme cardiaque serait la même : à l'origine, ce sont les mêmes affections, lésions mitrales et aortiques ou hypertension artérielle.

L'oedème aigu du poumon apparaît très souvent après une ou plusieurs crises d'asthme cardiaque, d'asthme à dyspnée nocturne.

La pathogénie est la même : hypertension dans les veines pulmonaires.

L'asthme cardiaque serait un état liminaire

de l'oedème aigu du poumon, obéissant au même mécanisme général, c'est-à-dire qu'il est dû à une augmentation de la pression dans le système atrio-veineux gauche. Mais dans l'asthme cardiaque, il y aurait seulement un gonflement des capillaires alvéolaires et, de ce fait, une dyspnée, tandis que, lorsque la pression des capillaires excèderait la limite de sa distension ou quand la perméabilité augmenterait, il y aurait une transsudation créant l'oedème aigu du poumon.

= COHEN, en 1950, fait le point de la pathogénie de l'asthme cardiaque. Il rapporte d'abord les hypothèses des partisans de la dualité entre l'asthme cardiaque et l'asthme bronchique ; ces derniers font appel à plusieurs théories : une théorie mécanique, selon laquelle la crise dyspnéique serait due à une action vagomimétique ; une théorie vasculaire, dans laquelle la dyspnée serait liée à une vasodilatation d'origine réflexe à point de départ respiratoire ou même viscéral ; une théorie toxique, où la vasodilatation serait paralytique et de nature toxique ; une théorie nerveuse enfin, qui fait de la dyspnée un élément d'origine centrale : il y aurait excitation du centre respiratoire par une irrigation insuffisante due à une lésion artérielle locale, de nature organique ou vasomotrice et qui n'intéresserait pas la circulation générale, elle-même compensée.

A l'opposé, pour COHEN et les unicistes, l'asthme cardiaque n'existe pas et il n'y a qu'une seule forme d'asthme, l'asthme bronchique. En effet, pour cet auteur, la symptomatologie est identique dans les deux formes ; le mécanisme physiopathologique est le même, car dans les deux cas, il se produit un état d'emphysème aigu avec augmentation du volume résiduel et diminution de la capacité vitale avec thorax bloqué en position d'inspiration forcée. Enfin, l'existence du bronchospasme, l'éosinophilie et le rôle du système nerveux végétatif plaident aussi en faveur de cette théorie.

Aussi, l'auteur soutient-il une pathogénie

allergique de l'asthme cardiaque. Pour lui, en effet, "le soi-disant asthme cardiaque n'est en réalité qu'un asthme essentiel qui survient chez un malade porteur d'une affection cardio-vasculaire, affection qui peut déterminer quelques particularités séméiologiques et créer quelques indications thérapeutiques particulières."

= En 1951, dans leur rapport sur "les formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique", exposé au 38me Congrès de Médecine de Bruxelles, LENEGRE J., MAURICE P., SCEBAT L. et CAROUSO G. définissent l'asthme cardiaque comme une crise de dyspnée paroxystique, survenant chez un sujet porteur d'un asthme essentiel ou d'équivalent asthmatique et associé à une cardiopathie gauche.

Pour ces auteurs, le "poumon cardiaque" et donc l'asthme cardiaque sont l'apanage des maladies du coeur gauche dont ils en marquent le plus souvent la première étape dans l'insuffisance cardiaque chronique : affections mitrales ou mitro-aortiques, insuffisance ventriculaire gauche ou globale, de toute origine, aortique ou artérielle.

Du point de vue physio-pathologique, le substrat essentiel est la stase sanguine rétrograde dans l'oreillette gauche, les veines, les capillaires et l'arbre artériel pulmonaire, associée à l'hypertension de la petite circulation.

L'asthme cardiaque a, pour ces auteurs, presque tous les caractères cliniques et radiologiques de l'asthme bronchique commun : début brusque, souvent nocturne, gêne expiratoire angoissante. La respiration est accélérée, bruyante, du fait de râles musicaux disséminés. Le thorax est sonore, le murmure vésiculaire diminué. Les râles bronchiques sont habituels, la toux et les crachats peu fréquents.

La radio montre, dans les formes pures, un thorax clair, un diaphragme déprimé ou horizontal, immobilisé en position d'inspiration forcée. Les côtes

sont horizontales, les artères pulmonaires un peu accentuées, le coeur plus ou moins volumineux.

La bronchographie lipiodolée met en évidence des anomalies suggestives du transit lipiodolé dans les bronches, avec des "images d'arbre mort", témoins de l'imperméabilité relative ou totale des moyennes et petites bronches.

A la bronchoscopie, les altérations sont analogues à celles que l'on observe dans l'asthme essentiel avec hypersécrétion et oedème de la muqueuse, auxquels s'ajoutent souvent la rougeur carminée et les télangiectasies vasculaires, témoins de la bronchopathie cardiaque.

"On ne peut donc pas distinguer l'asthme cardiaque de l'asthme essentiel, ni sur le plan clinique, ni sur le plan pathogénique. Et l'interrogatoire permet toujours de retrouver un asthme juvénile ou un catarrhe bronchique ancien.

"De même, les parentés entre l'asthme cardiaque et l'oedème aigu du poumon sont évidentes : sur le plan étiologique, car ce sont les mêmes cardiopathies qui donnent l'un ou l'autre ; sur le plan clinique, car l'asthme cardiaque, comme l'oedème aigu du poumon, ne sont que des expressions morbides un peu différentes vis-à-vis du même trouble physiopathologique initial, la stase et l'hypertension de la petite circulation".

Il s'agit là de la première description complète de l'asthme cardiaque. Et il est fort possible qu'elle ait servi de référence à la plupart des auteurs.

= En 1952, SCHUMANN et SIMMONS étudient la pathogénie et la réaction à l'aminophylline de l'asthme cardiaque. Leur étude porte sur le temps de circulation et la réponse clinique à l'administration intraveineuse d'aminophylline, chez 75 malades répartis comme suit : 30 porteurs d'un asthme bronchique, soit

40 %, 30 porteurs d'un asthme cardiaque, soit 46,7 %, et 10 porteurs à la fois d'un asthme bronchique et d'un asthme cardiaque, soit 13,3 %.

Pour affirmer le diagnostic d'asthme bronchique ou cardiaque, ils se fondent sur le caractère de la crise, les antécédents familiaux, la présence de manifestations allergiques, l'état cardiaque et la réponse à l'adrénaline et à la morphine.

Le temps de circulation et l'effet de l'aminophylline sont employés pour confirmer ou infirmer le diagnostic, mais jamais comme critère.

Les auteurs concluent que le terme d'"asthme cardiaque" s'applique à une affection pulmonaire qui simule l'asthme bronchique, mais qui est associée à une affection cardiaque, le plus souvent une affection du coeur gauche, ou induite par elle. Ils expliquent le "mécanisme" de l'asthme cardiaque comme résultant de la dilatation vasculaire et de la pression des vaisseaux sur les bronches.

Enfin, de cette étude, il ressort que l'effet principal de l'aminophylline, à savoir le relâchement de la musculature bronchique, s'exerce très activement dans l'asthme bronchique et peu ou très peu dans l'asthme cardiaque et les affections du coeur gauche.

= MATHIVAT, en 1952, trace un tableau clinique de la dyspnée des cardiaques et, partant, de l'asthme cardiaque. Ici encore, on retrouve une notion étiologique essentielle, à savoir que ce sont les cardiopathies gauches qui perturbent la fonction respiratoire, qu'il s'agisse de maladies valvulaires, rhumatismales, insuffisance ou rétrécissement mitral ou maladie mitrale, insuffisance ou rétrécissement aortique, ou de maladies artérielles à retentissement cardiaque et surtout ventriculaire gauche, qu'il s'agisse d'une aortite, d'une hypertension ou d'une maladie coronarienne.

La dyspnée d'effort y est alors un signe pré-

coce, réalisant au maximum plusieurs types de crises dyspnéiques aiguës qui peuvent d'ailleurs s'intriquer chez un même malade. Véritable oedème aigu du poumon ou sub-oedème, plus fréquent, semble-t-il, mais parfois aussi véritables crises d'asthme, dont il ne faut pas, chez un cardiaque, méconnaître la véritable signification.

- Ou bien il s'agit d'un cardiaque "à tempérament asthmatique, sujet aux accidents allergiques, ou équivalents asthmatiques, urticaire, eczéma ou migraines ;

- Ou bien il s'agit d'une broncho-pneumopathie chronique, avec toux et catarrhe ancien ;

- Ou bien, enfin, il s'agit d'un vieil asthmatique, avec catarrhe et emphysème pulmonaires plus ou moins importants.

La physio-pathologie en est simple et peut être ainsi résumée : les troubles respiratoires traduisent l'intolérance du coeur et, singulièrement, du coeur gauche, à une cardiopathie, quelle que soit la nature de cette dernière : valvulaire, artérielle ou dégénérative. Le substratum fondamental de ces troubles réside dans l'existence d'une perturbation de l'hémodynamique circulatoire pulmonaire.

Cela rejoint d'ailleurs les travaux de LENEGRE et de ses collaborateurs pour qui, "dans les cardiopathies mal tolérées, dans celles où les troubles respiratoires sont intenses et au premier plan de l'évolution, il règne, dans tout le secteur de la petite circulation, une hyperpression élevée et permanente, alors que, dans les cardiopathies bien tolérées, les pressions dans le circuit pulmonaire sont normales, à peine élevées".

= ALMANZA DE CARA (1935) est partisan de la théorie uniciste : il considère l'asthme cardiaque comme un asthme vaso-moteur, développé chez des individus atteints d'affections cardio-circulatoires à répercus-

sion ventriculaire gauche et chez lesquels la réaction asthmatique est déclenchée par des phénomènes du type congestif. Cette congestion produit une réplétion de la petite circulation qui, sous le tractus d'une insuffisance cardiaque, imprime ainsi certaines particularités séméiologiques, imposant par là même certaines attitudes thérapeutiques.

L'auteur cite, entre autres, le cas de valvulopathies, avec crises d'asthme sans décompensation et qui ont cédé, pour certaines au moins, à la désensibilisation ; la survenue d'une arythmie complète, coïncidant avec une crise d'asthme ; le cas d'une bradycardie sinusale survenant l'hiver chez une femme atteinte d'asthme allergique et bactérien, et sur laquelle les médications atropiques jouaient un rôle.

= En 1954, SOULIE, CHICHE et BAILLET, dans un texte intitulé "Le Poumon des mitraux", insistent sur les caractères distinctifs entre l'asthme des mitraux et le rétrécissement mitral oedémateux. Sur le plan clinique, en effet, la dyspnée du rétrécissement mitral oedémateux est souvent une polypnée avec ou sans quintes de toux. Mais parfois aussi, elle simule à s'y méprendre la dyspnée asthmatique avec ses caractéristiques particulières : bradypnée expiratoire bruyante, subissant l'influence des saisons, des conditions atmosphériques et aussi des interférences infectieuses. L'auscultation permet de retrouver les signes bronchiques de l'asthme.

Mais plusieurs facteurs plaident en faveur de l'asthme : le début précoce des troubles respiratoires, l'importance des épisodes inflammatoires comme facteurs déclenchants de la crise, l'existence d'un hippocratisme digital et d'une éosinophilie, et surtout enfin, l'absence des signes particuliers de la broncho-pneumopathie mitrale, à savoir une surface mitrale étroite, une pression et une résistance artérielles élevées, avec à la radiographie un coeur augmenté de volume et des artères pulmonaires dilatées et, à l'électrocardiogramme, des signes d'hypertrophie ventriculaire

droite.

= J. MILLOT, en 1954, à propos d'une observation d'asthme cardiaque chez un hypertendu, en arrive à la conclusion suivante : "L'asthme typique se rencontre parfois dans les insuffisances ventriculaires gauches, chez les hypertendus. Beaucoup plus rarement, les crises asthmatiformes sont dues à un oedème subaigu du poumon ou à un oedème aigu localisé. Il semble bien que la distinction entre les deux soit purement séméiologique et l'on ne peut parler d'asthme cardiaque vrai que lorsque tous les caractères de la crise d'asthme sont rassemblés, y compris une certaine éosinophilie. Et si l'on s'en tient à de tels critères, les crises d'asthme cardiaque vrai sont rares. Elles surviennent, en effet, chez des sujets prédisposés et ayant déjà présenté de l'asthme vrai ou des équivalents asthmatiques. Elles sont alors parfois déclenchées par une défaillance ventriculaire gauche minime, au tout début du moins".

En fait, il semble que, pour décrire l'asthme cardiaque, on ait attaché une grande importance à sa guérison par l'ouabaïne seule ; mais, pour intéressante que soit cette constatation, elle ne semble pas devoir constituer un argument définitif. Il est donc plus prudent de parler de "crises asthmatiformes" au sujet de tels accidents.

La conduite à tenir est guidée par le fait que ces crises ne disparaissent définitivement que par l'amélioration de l'état cardiaque ; aussi, l'auteur propose-t-il la digitaline en traitement d'attaque, puis en traitement d'entretien, les diurétiques, les calmants et la théophylline.

= COSBY R.S. et ses collaborateurs, en 1957, étudient la fonction pulmonaire dans la défaillance ventriculaire gauche, y compris l'asthme cardiaque.

Ils reprennent les études de ROBBARD S. et mettent l'accent sur l'importance du bronchospasme

dans l'asthme cardiaque.

Leur étude porte sur les variations des différents volumes respiratoires et des pressions d'oxygène et de gaz carbonique, chez trois groupes de malades ainsi répartis :

- Le premier groupe comprend les malades atteints d'hypertension artérielle et d'asthme cardiaque.

- Le deuxième groupe, des sujets porteurs de rétrécissement mitral greffé sur un ancien rhumatisme articulaire aigu.

- Enfin, le troisième groupe, des emphysémateux avec coeur gauche.

Les résultats peuvent être ainsi schématisés:

- Les malades du premier groupe ont une insuffisance ventilatoire du type obstructif, avec capacité vitale diminuée et même très basse, désaturation oxygénée minime et augmentation de la pCO_2.

- Ceux qui sont atteints de rétrécissement mitral ont une hyperventilation et une diminution de la pCO_2.

- Chez les emphysémateux du troisième groupe, on a observé une augmentation du volume résiduel, une diminution du volume de réserve expiratoire, une désaturation oxyhémoglobinée importante et une augmentation de la pCO_2.

= DENOLIN H., en 1958, dans un travail sur "Le poumon cardiaque", donne les conclusions suivantes : "Sur le plan clinique, l'importance de la stase audible n'est pas parallèle au trouble fonctionnel. Elle est notamment sans aucune relation avec l'hématose pulmonaire. La désaturation du sang artériel reste le plus souvent discrète dans les maladies du coeur gauche purs, en l'absence de manifestations pulmonaires associées et malgré la présence de signes cli-

niques importants de congestion pulmonaire. La dyspnée des cardiaques entraîne une augmentation du travail respiratoire et c'est ce travail qui serait, pour certains auteurs, un facteur important de la dyspnée caractéristique des cardiaques. A ce facteur, s'ajoute éventuellement un facteur d'asthme bronchique, secondaire à la congestion des bronches, et peut-être à une constriction fonctionnelle venant encore altérer la mécanique respiratoire".

= SIKORAV et VENTELON, en 1959, décrivent ainsi l'asthme cardiaque, en le rapportant à la fois à l'oedème aigu du poumon et à l'asthme bronchique : "L'asthme cardiaque survient comme manifestation des cardiopathies décompensées, essentiellement des cardiopathies gauches".

Il survient donc chez le même type de malades que l'oedème aigu du poumon, mais il n'a en commun avec ce dernier que son terrain et sa survenue nocturne.

Par ailleurs, il a les caractéristiques cliniques d'un asthme bronchique banal : c'est en effet une sensation d'oppression réveillant le malade, le plus souvent dans la première partie de la nuit ou vers 2 heures du matin, et entraînant une bradypnée expiratoire. La toux et l'expectoration, si elles manquent au début de la crise, en marquent au contraire la fin. L'expectoration y est peu abondante, grisâtre, collante, et elle contient des cellules éosinophiles. L'examen permet d'objectiver de nombreux signes de bronchite, mais pas de râles crépitants.

L'examen radiologique, pendant ou au décours de la crise, montre un thorax bloqué en inspiration, dilaté, clair, mais sans images en "ailes de papillon".

La bronchoscopie montre un spasme bronchique, de l'oedème et une hypersécrétion de la muqueuse, tous signes qui se retrouvent dans l'asthme, mais avec, de plus, une rougeur carminée de la muqueuse liée à l'ori-

gine cardiaque de la bronchopathie.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence une diminution de tous les volumes spirographiques, sauf de l'air résiduel qui, au contraire, est souvent augmenté, traduisant, pour FRIEDBERG, une diminution de l'élasticité pulmonaire liée à l'engorgement pulmonaire.

Ainsi, les auteurs ne paraissent pas distinguer l'asthme cardiaque de l'asthme essentiel. Il faut noter d'ailleurs que l'asthme cardiaque survient chez des malades ayant des antécédents d'asthme ou des équivalents asthmatiques.

Seule sa pathogénie, l'hypertension pulmonaire, différencie l'asthme cardiaque d'une crise d'asthme banal et le rapproche, par là même, de l'oedème pulmonaire. Il faut cependant retenir une petite différence : l'exsudation est alvéolaire dans l'asthme cardiaque et bronchiolaire dans l'asthme vrai, mais il existe des formes associées ou intriquées. Les aspects dégradés, atypiques et difficiles à classer, intermédiaires entre l'asthme cardiaque et l'asthme essentiel, sont relativement fréquents : certaines crises asthmatiques paraissent atypiques à cause de leur caractère polypnéique ou pour l'abondance de l'expectoration. L'oedème pulmonaire peut être enrichi de signes bronchiques ou d'emphysème fonctionnel.

Il arrive bien souvent, en effet, que les faits ne se laissent pas inscrire dans un cadre rigide, mais ces manifestations ont au moins un point commun : elles traduisent toutes une hypertension de la petite circulation.

L'auteur propose les tonicardiaques, les diurétiques, les dérivés de l'aminophylline, tout en signalant que, dans certains cas, les anti-histaminiques suffiraient.

= Dans les "Archives des Maladies du Coeur", P.

BROUSTET, G. CABANIEU, R. PAUTRIZEL, H. BRICAUD et M. DALLOCHIO rapportent, en 1959, des cas d'"asthme chez les mitraux". Parmi les mitraux examinés à divers stades de leur affection, la proportion d'asthme associé n'est pas négligeable, puisqu'elle s'élève à 10 % dans la série rapportée. Sur les 12 malades étudiés, la date d'apparition de l'asthme se répartit comme suit :

- 4 ont présenté l'asthme avant l'apparition de la cardiopathie. Chez 5 d'entre eux, l'asthme et la cardiopathie sont apparus en même temps.

- 3 malades seulement n'ont présenté des crises d'asthme que lors d'épisodes de décompensation cardiaque totale.

Par ailleurs, l'exploration allergologique révèle que la proportion des malades présentant une allergie quelconque n'est pas négligeable, puisqu'elle s'élève à deux tiers des cas.

Ainsi, il serait évident que l'asthme par sensibilisation puisse évoluer chez un mitral, surtout d'ailleurs lorsqu'il existe des modifications alvéolaires dues à l'hyperpression veineuse.

Dans les autres cas, les manifestations dyspnéiques tiennent uniquement aux conditions du poumon mitral, en particulier en cas de défaillance cardiaque.

Il faut insister ici sur le fait que certains auteurs, s'appuyant sur les modifications du rapport V.E.M.S./C.V. décrit par TIFFENEAU, tendent à prouver l'existence, relativement fréquente d'ailleurs, d'un facteur de constriction bronchique, dans la sténose mitrale, surtout à ses stades avancés.

De ces faits, les auteurs concluent que l'on doit traiter l'asthme des mitraux comme un asthme bronchique banal et faire appel à l'aminophylline, aux diurétiques et à la corticothérapie, peut-être anx anti-histaminiques. Mais ils rejettent, arguant

de leur effet nocif sur l'asthme, les sympathomimétiques et les opiacés. La désensibilisation selon la technique épicutanée de PAUTRIZEL peut s'avérer nécessaire.

= Dans la "Revue du Praticien" de Février 1961, P. BROUSTET et H. BRICAUT définissent l'asthme cardiaque comme une crise de dyspnée asthmatique liée à des facteurs cardiaques et survenant chez les mitraux et les malades atteints d'une surcharge ventriculaire gauche. Ils lui reconnaissent ainsi la même origine qu'à l'oedème aigu du poumon, sa fréquence étant moindre. Un certain nombre de manifestations asthmatiques, observées chez les cardiaques et particulièrement chez les mitraux, ne sont pas des asthmes cardiaques, mais des asthmes bronchiques allergiques dont l'expression est peut-être simplement favorisée par les désordres circulatoires :

"Que les troubles de la circulation veineuse pulmonaire soient prédominants, qu'ils entraînent la turgescence des vaisseaux bronchiques et bronchiolaires, qu'ils provoquent en outre un certain degré d'hypersécrétion des glandes bronchiques, on comprend qu'ils réalisent l'obstruction bronchique et bronchiolaire que détermine, de manière active et réactionnelle, l'allergie du sujet sensibilisé".

L'indication thérapeutique majeure est donc d'améliorer le plus rapidement possible les conditions circulatoires. Et s'il n'est pas nécessaire de recourir au traitement héroïque de l'oedème aigu du poumon, les tonicardiaques, les diurétiques et éventuellement même une saignée sont indiqués, associés aux bronchodilatateurs, à l'aminophylline ou à ses dérivés.

Par contre, la morphine, dont on sait les effets fâcheux chez l'asthmatique, car elle entraîne une bronchoplégie et des morts subites, est à proscrire formellement. BECKMANN et EVANS (1952) avaient relaté deux cas mortels après traitement par la morphine, montrant combien il était important de distin-

guer l'asthme de la cardiopathie.

Enfin, les auteurs font deux remarques :

- L'asthme cardiaque peut être le prélude d'un oedème aigu du poumon.

- L'asthme peut avoir une pathogénie mixte, cardiaque et bronchique.

D I S C U S S I O N

La confrontation des travaux publiés sur l'asthme cardiaque et l'étude de notre observation nous permettent de faire quelques remarques.

La diversité des termes : pseudo-asthme cardiaque, dyspnée asthmatiforme des cardiaques pour MATHIVAT, SOULIE et BROUSTET, asthme cardiaque pour LENEGRE, SCHUMANN, MILLOT et SIKORAV, montre l'imprécision nosologique qui règne encore. Nous prenons parti pour le terme d'asthme cardiaque, car il contient les deux éléments physio-pathologiques de l'affection.

Trois auteurs seulement indiquent et explicitent que l'asthme cardiaque survient chez des asthmatiques connus : LENEGRE, HAROLD et COHEN. Chez les autres, l'accent n'est pas mis sur cette étiologie, qui n'est pourtant pas niée. Notre malade était un asthmatique connu.

Sauf dans les cas rapportés par HAROLD, de cardio-spasme, et par COHEN, qui ne reconnaît pas l'entité de l'asthme cardiaque, les affections cardiaques sont signalées par tous les auteurs, essentiellement les cardiopathies gauches. BROUSTET insiste sur les lésions mitrales et en particulier la sténose mitrale ; ALMANZA DE CARA et SIKORAV, sur les lésions aortiques, insuffisance ou rétrécissement. MILLOT reconnaît comme cause les maladies artérielles à potentiel cardiaque et surtout ventriculaires gauches, aortites et maladies coronariennes. LENEGRE, BERARDINELLI et MATHIVAT admettent toutes les cardiopathies gauches et l'hypertension artérielle. Notre malade avait des

poussées hypertensives.

La pathogénie de l'asthme cardiaque serait,pour la majorité des auteurs, analogue à celle de l'oedème aigu du poumon : ils invoquent l'hypertension artérielle avec stase et exsudation alvéolaire ou bronchiolaire. ALMANZA DE CARA et SIKORAV précisent d'ailleurs que l'exsudation est alvéolaire dans l'asthme cardiaque et bronchiolaire dans l'asthme vrai. Les travaux de MATHIVAT rejoignent ceux de LENEGRE : "Dans les cardiopathies mal tolérées, il règne, dans le secteur de la petite circulation, une hyperpression élevée et permanente".

Pour LECLERC, cité par BERARDINELLI, l'asthme cardiaque n'est qu'un oedème pulmonaire subaigu. LENEGRE et PLOTZ montrent que l'asthme cardiaque est lié à un broncho-spasme, alors que, pour COHEN, il réalise un état d'emphysème aigu avec augmentation du volume résiduel et de la capacité vitale. D'après ses travaux, la présence d'une cardiopathie ne serait qu'une association.

Notre observation nous amène à penser qu'un asthme vrai, manifestation dyspnéique paroxystique, liée à un pouvoir spasmodique certain, affirmée par une DL Ac. basse, est déclenchée par une stase, un oedème pulmonaire, d'apparition soudaine - peut-être premier temps ou forme atténuée d'un oedème aigu du poumon -, d'origine cardiaque. Notre malade était un asthmatique. Mais nous admettrions volontiers que l'asthme cardiaque puisse survenir chez un sujet non asthmatique, mais présentant, à cause d'un emphysème ou d'une broncho-pneumopathie chronique, une DL Ac. basse.

Cliniquement, l'asthme cardiaque se présente avec une bradypnée expiratoire : pour SOULIE et ses collaborateurs, il s'agit d'une "bradypnée expiratoire, bruyante, subissant l'influence des saisons, des conditions atmosphériques, des interférences infectieuses" ; les crises surviennent pendant la nuit,avec une sensation d'oppression, et se terminent par une

expectoration peu abondante, revêtant, pour LENEGRE et SIKORAV, les caractères d'une crise d'asthme banal. C'est aussi l'avis de BROUSTET et ses collaborateurs.

DENOLIN souligne l'importance de la stase, associée à la dyspnée. A l'inverse, pour SOULIE et collaborateurs, et pour LENEGRE et SIKORAV, l'auscultation révèle les caractéristiques d'un asthme banal. Chez notre malade, nous avons porté le diagnostic sur la coexistence de râles crépitants fins alvéolaires d'oedème pulmonaire et de sibilances évoquant le spasme bronchique.

Nous croyons pouvoir distinguer cliniquement l'asthme cardiaque de l'oedème pulmonaire aigu classique, dans lequel il n'y a que des râles crépitants, et de l'asthme pur, dans lequel il y a essentiellement des sibilances. On peut distinguer aussi l'asthme cardiaque de l'asthme avec encombrement broncho-bronchiolaire, où les râles perçus sont du type sous-crépitants ou ronchus, et de l'encombrement bronchique banal où l'on constate des ronchus avec peu ou pas de sibilances.

La radiographie révèle une clarté thoracique normale avec thorax fixé en inspiration. SIKORAV insiste aussi sur le fait qu'il n'y a pas d'image en "ailes de papillon".

A la bronchoscopie, LENEGRE, SIKORAV et VENTELON décrivent un spasme bronchique, de l'oedème et une hypersécrétion de la muqueuse. Rappelons que COHEN, ainsi que COSBY insistent aussi sur la présence du broncho-spasme. SCHUMANN donne comme élément de diagnostic le fait que l'aminophylline serait efficace dans l'asthme bronchique, et peu ou pas dans l'asthme cardiaque.

Nous souscrivons à la présence, dans l'asthme cardiaque, d'un élément spasmodique, mis en évidence par une DL Ac. basse.

Les épreuves fonctionnelles font apparaître une

diminution de tous les volumes, sauf du volume résiduel, qui est augmenté pour COSBY. C'est aussi l'avis de SIKORAV qui, reprenant les conclusions de FRIEDBERG, pense que l'augmentation du volume résiduel traduit une diminution de l'élasticité pulmonaire, liée à l'engorgement pulmonaire. BROUSTET insiste sur les modifications du rapport V.E.M.S./C.V. décrit par TIFFENEAU, tendant à prouver l'existence d'un facteur de constriction bronchique.

Chez notre malade, nous avons toujours retrouvé, lors des divers examens spirographiques, une augmentation du volume résiduel et du rapport V.R./C.T.. Nous ne revenons pas sur l'appréciation de la DL Ac., dont nous avons montré la valeur.

L'évolution est liée à la cardiopathie causale, ainsi qu'à la thérapeutique qui consiste dans l'administration de tonicardiaques : ouabaïne seule pour certains auteurs, et Digitaline, diurétiques, calmants et Théophylline pour MILLOT. SIKORAV propose la même thérapeutique, tout en disant que, dans certains cas, les antihistaminiques suffiraient. BROUSTET et ses collaborateurs ajoutent à ce traitement la corticothérapie. Mais ils rejettent, arguant de leur effet nocif sur l'asthme, les sympathomimétiques et les opiacés.

Du point de vue thérapeutique, notre observation nous a confirmé l'effet nocif des dépresseurs du centre respiratoire, lorsque le sujet est un grand insuffisant respiratoire, tandis qu'un traitement, associant les diurétique, l'ouabaïne et la saignée, paraît efficace et sans danger.

CONCLUSIONS

Chez un malade insuffisant respiratoire, présentant un asthme bronchitique, nous avons constaté successivement :

- un état de mal asthmatique survenu au décours d'un épisode broncho-pulmonaire fébrile, ayant cédé aux antibiotiques et aux corticoïdes ;

- un état de mal asthmatique survenu dans les mêmes conditions, mais compliqué d'un état de détresse respiratoire, à la suite de l'administration d'un traitement de dépresseurs du centre respiratoire ;

- un oedème aigu du poumon, lié à une poussée hypertensive ;

- enfin, un asthme cardiaque, caractérisé par l'association de râles sous-crépitants fins, d'oedème subaigu et de sibilances caractéristiques de l'asthme.

La thérapeutique de ce dernier épisode fut celle de l'oedème pulmonaire, les diurétiques, - et celle de l'asthme, les dérivés de la Théophylline.

Au cours des investigations pratiquées chez ce sujet, nous avons constaté une dose liminaire d'Acétylcholine (DL Ac.) très basse : 15 µg., ce qui signifie une très grande excitabilité bronchique.

Nous avons pensé que l'observation de notre malade illustrait la théorie selon laquelle l'asthme

cardiaque est un asthme vrai, déclenché chez un asthmatique par la stase ou l'oedème pulmonaire, manifestation d'une insuffisance ventriculaire gauche liée à une cardiopathie gauche ou à une hypertension artérielle.

Nous avons fait état de notre étude des travaux publiés sur l'asthme cardiaque et, sans nous limiter à la pathogénie de ce syndrome, nous avons fait la synthèse de la clinique, du diagnostic et du traitement en soulignant, à ce propos, le danger des dépresseurs du centre respiratoire.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

Cl. LAROCHE

TABLEAU I

NOM : K... Prénom : Roger Né le 5-7-1907 Sexe : M Age : 59 ans Taille : 1 m.63 - 68 kg	Valeurs théoriques en fonction du sexe, de la taille et de l'âge	18-4-1966 Courbe de référence	18-4-1966 A.A.D.	27-4-1966 Courbe de référence	27-4-1966 Acécholine 15 µg.	27-4-1966 Acécholine 15 µg.
Capacité vitale - C.V.	> 3.300	2.550	2.600	2.400	2.000	1.700
Vol. Exp. Max. Sec. V.E.M.S.	> 2.440	1.300	1.100	950	700	600
Rapport en % V.E.M.S. / C.V.	> 74 %	51 %	42,3 %	39,6 %	35 %	35,3 %
Durée Exp. totale - D.E.T.	> 15 sec.	11 sec.	13 sec.	12 sec.	10 sec.	10 sec.
Indice spirographique - I.S.	72	49	50	45	37	33
Volume résiduel - V.R.	< 1.420	2.460	2.100			
Capacité totale observée - C.T.	> 4.720	5.010	4.700			
Rapport en % V.R./C.T.	30 %	49,1 %	44,75 %			
Nbre de respirations / min.	16 à 18	17	19			
Nbre de pulsations / min.	70 à 80	-	-			
Ventilation / min.		10.125	10.000			
Consommation d'O_2 / min.		270	290			
Equivalent resp. - E.R.		38	34,50			
Vol. Insp. Max. Sec. - V.I.M.S.		1.850	1.700			
Rapport en % - V.I.M.S. / C.V.		72,50 %	65,5 %			

CONCLUSIONS : 18-4-1966 : Epreuve à l'Aleudrine (A.A.D.) - L'épreuve adrénergique ne modifie pas sensiblement les valeurs de la courbe.

Seuil à l'Acécholine tombe : 15 µg. = chute de 26 % du V.E.M.S.

TABLEAU II

NOM : K... Prénom : Roger Né le 5-7-1907 Sexe : M Age : 59 ans Taille : 1 m.63 - 68 kg.	Valeurs théoriques en fonction du sexe, de la taille et de l'âge	12-8-1966	6-10-1966 Courbe de référence	6-10-1966 Acécholine 15 µg.	6-10-1966 Acécholine 30 µg.
Capacité vitale - C.V.	> 3.300	3.450	2.450	2.050	1.550
Vol. Exp. Max. Sec. V.E.M.S.	> 2.440	1.450	1.250	1.000	700
Rapport en % V.E.M.S. / C.V.	> 74 %	42,10 %	51 %	49 %	45,2 %
Durée exp. totale - D.E.T.	< 15 sec.	15 sec.	15 sec.	15 sec.	15 sec.
Indice spirographique - I.S.	72	63	51	45	37
Volume résiduel - V.R.	< 1.420	1.100	1.900		
Capacité totale observée - C.T.	> 4.720	4.550			
Rapport en % V.R. / C.T.	30 %	24,20 %			
Nbre de respirations / min.	16 à 18	24			
Nbre de pulsations / min.	70 à 80	-			
Ventilation / min.		8.000			
Consommation d'O_2 / min.		200			
Equivalent respir. - E.R.		40			
Vol. Insp. Max. Sec. - V.I.M.S.		1.650			
Rapport en % V.I.M.S. / C.V.		48 %			

CONCLUSIONS : 6-10-1966 : Aérosols Acécholine, après 5 g. de Cortancyl : Positifs : 15 µg - 45 µg
15 µg V.E.M.S. : 20 %
45 µg V.E.M.S. : 44 %

TABLEAU III

NOM : K... Prénom : Roger Né le 5-7-1907 Sexe : M Age : 59 ans - 69 kg.	Valeurs normales	Valeurs observées					
		19-4-1966	26-4-1966 au repos	26-4-1966 à l'effort	5-7-1966 au repos	7-7-1966 au repos	8-8-1966 au repos
Sang artériel :							
CO_2 total en vol. %	60 v. %	49,6 v. %	52,4 v. %	52,6 v. %	84,1 v. %	84,6 v. %	68 v. %
p CO_2 en mm. Hg	40	34,3	37,8	37,9	58,0	59,8	37,6
p O_2 en mm. Hg	> 85	65,6	59	60,5	44,4	32,4	46,0
Sa O_2 en %	> 95 %	92,5 %	89 %	90 %	76 %	61 %	95,5 %
pH plasmatique	7,42	7,41	7,39	7,39	7,41	7,40	7,51
Ventilation alvéolaire	> 75 %		48,7 %	52 %			

Toutes les mesures sont faites à 37°.

B I B L I O G R A P H I E

ALMANZA de CARA - L'asthme chez le cardiaque.- Rev. Clin. Espan., 1953, 49, 308-311.

BACKEMANN M. et EVANS R.R. - Asthme ou cardiopathie ? Cardiologie, 1952, 21, 702-708.

BERARDINELLI - Nouvelle interprétation de l'oedème pulmonaire aigu et de l'asthme cardiaque.- Presse Méd., 1948, 56, 281-282.

BROUSTET P., CABANIEU G., PAUTRIZEL R., BRICAUD H. et DALLOCHIO M.- L'asthme des mitraux. - Arch. Mal. du Coeur, 1959, 521, 818.

BROUSTET P., CABANIEU G., BRICAUD H. et DALLOCHIO M., COTTIN D. et PAUTRIZEL R.- L'asthme des mitraux (Etude étiologique).- Arch. Mal. du Coeur, 1960, 316-332.

BROUSTET P. et BRICAUD H.- Traitement des insuffisances cardiaques aiguës chez l'adulte.- Rev. du Prat., 1961, 11, 375-382.

CABANIEU G.- L'asthme des mitraux.- Entretiens de Bichat (Médecine), 1960, 75-86.

COHEN E.J.- L'asthme cardiaque existe-t-il ?- Presse Méd., 1950, 58, 228-230.

COSBY R.S., STOWELL E.C., HARTUNG W.R. et MAYO M.- La fonction pulmonaire dans la défaillance ventriculaire gauche, y compris l'asthme cardiaque.- Circulation, 1957, 15, 492-501.

DENOLIN H.- Le Poumon cardiaque.- Bruxelles Méd., 1958, 38, 199-211.

HAROLD J.T.- Cardiospasme avec crise d'asthme cardiaque.- Proc. Roy. Soc. Méd., 1942, 36, 176-177.

JACQUELIN A. et SOULIE J.P.- Nouvelles recherches sur l'asthme cardiaque.- Bull. Méd., 1943, 57, 213-216.

LAUBRY P. et LENEGRE J.- Le poumon cardiaque.- Progrès Médical, 1950, 6, 33.

LENEGRE J., MAURICE S., SABOT L. et CONONSO G.- Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique.- XXXVIIIe Congrès Fr. de Méd., Bruxelles - Acta Cardiologica, 1951, 6, 597.

LOMBARDO T.A. et HARRISSON T.R.- Progrès en clinique : l'asthme cardiaque.- Circulation, 1951, 4, 920-929.

MATHIVAT A.- Dyspnée des cardiaques.- Rev. du Prat., 1952, 2, 1531-1533.

MILLOT J.- L'asthme cardiaque, manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche chez l'hypertendu.- Concours Méd., 1954, 76, 1513-1514.

OSLER W., WEISS S. et ROBB G.P.- Asthme cardiaque et défaillance ventriculaire gauche.- J.A.M.A., 100, 1841.

PLOTZ M.- Défaillance cardiaque avec asthme.- Ann. Int. Méd., 1939, 13, 151.

PLOTZ M.- Le spasme bronchique dans l'asthme cardiaque.- Ann. Int. Méd., 1947, 26, 521-525.

RICHARDS D.W.- Nature des dyspnées cardiaques et pulmonaires.- Circulation, 1953, 7-15.

SCHUMANN Ch. et SIMMONS H.G.- L'asthme cardiaque. Pathogénie et réaction à l'aminophylline.- Ann. Int. Méd. 1952, 36, 864-872.

SCHUMANN Ch. et SIMMONS H.G.- Pathogénie et traitement de l'asthme cardiaque.- New-York State J. Med., 1953, 53, 1754-1756.

SOULIE J.P., CHICHE et BAILLET - Le poumon des mitraux.- Presse Méd., 1954, 62, 463.

SIKORAV M. et VENTELON J.- Insuffisance cardiaque.- E.M.C. - Coeur, Fasc. 11042 A 10.

SWINEFORD O. et MEGRUDER R.G.- Asthme et affection cardiaque.- South Med. Journ., 1937, 30, 829.

SWINEFORD O., PERSALL H.R., GAGE L.G.- Asthme cardiaque.- Journ. of Allergy, 1957, 28, 354-364.

SWINEFORD O.- Asthme cardiaque.- Southern Med., 1960, 1387-1393.

TURIAF J.- Manifestations cardio-vasculaires de l'asthme.- Coeur Méd. Int., 1964, 3, 247-254.